Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg.

Ueber einen Fall von Diabetes insipidus.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Julius Guido Röhm,
K. Leutnant a. D.,
aus München.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1914.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 16. Mai 1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Matthes.

Meinen Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556025_0071

Ueber das Wesen des Diabetes insipidus ist in den letzten Jahren eine ebenso reichliche, als auch verschiedenartige Literatur erschienen. Hatte man sich schon vor längerer Zeit dahin geeinigt, als Diabetes insipidus nur diejenigen Fälle anzusprechen, bei welchen die Polyurie als das Primäre hervortritt und demnach die Polyurie als Folgeerscheinung einer primären Polydipsie von vorneherein ausgeschaltet, so waren die Meinungen über die Art der Funktionsstörung der Niere, durch welche die primäre Polyurie veranlaßt wird, bis vor Kurzem noch geteilt.

Durch Herrn Professor Dr. Matthes wurde mir ein Fall von Diabetes insipidus überwiesen, der im Folgenden genauer erörtert sei.

H. I. 20 Jahre alter Taglöhner, keine hereditären Momente, die in Betracht kämen. Als Kind hatte Patient Masern durchgemacht, sonst keinerlei Erkrankungen. Er war als Kind und während der Schuljahre immer gesund, frisch und kräftig, entwickelte sich körperlich sehr gut und machte auch im Lernen ziemlich gute Fortschritte. Im 13. Lebensjahre stürzte Patient von einem hochbeladenen Erntewagen auf die Straße und fiel mit der Stirne auf. Er gibt an, er habe das Bewußtsein nicht verloren, sei nur etwas schwindelig gewesen und sei zu Fuß nach Hause gegangen. An der Stirne hatte er sich

hierbei eine etwa 5 cm lange Wunde zugezogen, die ohne Behandlung heilte.

In der Folgezeit hatte Patient häufig an Kopfschmerzen zu leiden, zeigte außerdem auch eine Aenderung in seinem psychischen Verhalten. Er zog sich von den Spielen und Unterhaltungen seiner Schulkameraden zurück und zeigte ständig ein scheues, trauriges Wesen.

Gleichzeitig stellte sich auch eine Hemmung in der körperlichen Weiterentwicklung ein. Während er früher an körperlicher Kraft und an Größe seine Altersgenossen überragte, blieb er vom 14. Lebensjahre an in der Entwicklung zurück. Nach Beendigung der Schulzeit konnte er seine Tätigkeit als Taglöhner und später als Aushilfsbeamter bei der Post nur mit äußerster Anstrengung seiner Kräfte verrichten. Dem Patienten fiel es auf, daß er, während er früher bei rascherem Gehen schon, stark schwitzte, seit etwa 2 Jahren auch bei angestrengter Tätigkeit nicht mehr im Geringsten schwitzen konnte, daß im Gegenteil seine Haut trocken und spröde war. Am 6. Dezember v. J. stürzte Patient plötzlich ohne Vorboten hin, als er im Walde mit seinem Vater Holz fällte. Diese Anfälle wiederholten sich 5 mal am selben Tage. Nach Angabe des Vaters dauerten die Anfälle etwa je 15 Minuten. Der Vater kann sich nicht entsinnen, Krämpfe beobachtet zu haben, auch wurde unfreiwilliger Harn- oder Stuhlabgang nicht beobachtet. Nach Angabe des Vaters sei der Kranke ruhig dagelegen, habe die Augen so stark nach oben gedreht, daß nur das Weiße zu sehen war, außerdem habe er sich auf die Zunge gebissen, sodaß er aus dem Munde blutete. Sodann soll Patient 2 Tage lang ohne völlig klares Bewußt-

sein erlangt zu haben, zu Hause gelegen sein. Am dritten Tag kam Patient nach ärztlicher Behandlung wieder zum Bewußtein.

Jetzige Beschwerden: Patient gibt an, er habe sich in letzter Zeit so schwach und elend gefühlt und habe so wenig Lebensfreude, daß er sich den Tod wünschte. Er habe an heftigen Kopfschmerzen, namentiich an beiden Schläfen gelitten. Die Müdigkeit sei in letzter Zeit so groß gewesen, daß ihm das Gehen zu beschwerlich wurde. Des Weiteren klagt Patient über häufigen Harndrang, er müsse Nachts 3—4 Mal aufstehen, um zu urinieren, auch müsse er immer viel trinken, um sein Durstgefühl zu befriedigen. Patient hat häufig Erbrechen, klagt auch über Schwindelgefühl. Er behauptet in letzter Zeit bedeutend an Gewicht abgenommen zu haben und sei wesentlich abgemagert. Die Schweißsekretion cessiert vollkommen, Patient klagt über Jucken der Kopfhaut, ab und zu auch der Körperhaut.

Status praesens: Ziemlich kleiner Patient von kräftigem Körperbau. Die Muskulatur ist schlaff. Auffallend ist die Verteilung des Fettpolsters, das namentlich an der Mons Veneris, sowie an den Oberschenkeln und den Nates am stärksten ausgebildet ist. Die Fettverteilung entspricht einem femininen Typus und ist umsomehr auffallend, als der Patient im Uebrigen nur ein mäßig entwickeltes Fettpolster aufweist.

Haut: Gesichtsfarbe etwas gerötet, Körperhaut blaß. Die Haut ist absolut trocken und schuppt sich namentlich am Gesicht, Hals, Brust und Füßen ab. Keine Oedeme, keine Hautausschläge. An der Stirn, von der Haargrenze nach abwärts ziehend, links von

der Medianlinie eine 5 cm lange, wenig eingesunkene, unregelmäßige Narbe. Unterhalb der linken Tuberositas Tibiae eine 4½ cm lange, 1½ cm breite Narbe.

Die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig injiziert.

Psychisches Verhalten: Patient ist mäßig intelligent, bei klarem Bewußtsein. Es besteht keine krankhafte Unruhe, er ist dagegen apathisch, spricht wenig mit seiner Umgebung und schläft sehr viel.

Die Sprache: ist langsam, schwer auszusprechende Worte kann er meist nicht fehlerlos nachsprechen.

Das Gedächtnis: soll nach Angabe des Patienten nachgelassen haben, ist aber objektiv gut.

Körpertemperatur: 36,3.

Kopf: Schädelform: o. B.

Gesichtsausdruck: schlaff.

Gesichtsmuskulatur: beide Gesichtshälften sind gleich beweglich.

Augen: Bewegungen nach allen Richtungen normal, Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Corneal Reflex positiv.

Augenhintergrund: bds. normal.

Ohren: Hörvermögen bds. gut, keine Druckempfindlichkeit auf Ohrmuschel oder Proc. mastoideus. Ohrenspiegelbefund: o. B.

Nase: Durchgängigkeit für Luft links gut, rechts vermindert. Rechte Nasenhöhle ist durch das in diese Seite vorspringende Nasenseptum bedeutend verengert. Bei Druck auf die Nase von rechts her äußert Patient Schmerzen. Das Sekret

ist häufig, namentlich morgens blutig. Geruchsvermögen ist beiderseits gut.

Stirnhöhle: ist auf Beklopfen empfindlich.

Mund: Lippen trocken, Zähne o. B., Speichelsekretion o. B.

Zunge: Weißlich belegt, wird gerade ausgestreckt, zeigt leichten Tremor, am linken Rand Bißnarben.

Gaumen: am weichen Gaumen links der Uvula ein Schleimhautpolyp. Mandeln o. B. Schluckvermögen und Geschmackssinn normal.

Hals: keine palpablen Drüsen, Schilddrüse klein, keine Nackensteifigkeit.

Thorax: gut gewölbt, kräftig, dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig und gut aus.

Lungen: r. v. u.: unterer Rand der 6. Rippe. h. u.: bds. XI. B. W. Beiderseits gut verschieblich, überall sonorer Schall, Vesiculär-Atmen, keine Geräusche.

Herz: Spitzenstoß nicht palpapel.

Grenzen: oben: unterer Rand der 4. Rippe; rechts: linker Sternalrand; links: innerhalb der Mamm. L., V. J. C. R.

Töne: leise, rein, II. Pulm.-Ton akzentuiert.

Puls: regelmäßig, klein, weich.

Blutdruck: 75 (Riva Rocci).

Abdomen: nicht gespannt, Muskulatur straff, keine Druckempfindlichkeit.

Lebergrenzen: normal.

Nieren: o. B.

Milz: nicht palpapel.

Geschlechtsorgane: der Penis ist außerordentlich klein, atrophisch, auch beide Testes haben durchwegs geringere Ausmaße, als einem 20jährigen entspräche. Auffallend ist der unverhältnismäßig starke Fettansatz in der Regio pubica. Die Scham- und Achselhaare fehlen vollkommen.

Extremitäten: o. B.

Reflexe: Patellar-Reflex: lebhaft.

Bauchdecken-Reflex: lebhaft.

Achillessehnen-Reflex: lebhaft.

Würg-Reflex: vorhanden.

Conj. u. Corn.-Reflex: positiv.

Sensibilitätsprüfung: intakt für alle Qualitäten.

Harnuntersuchung: Tagesmenge schwankt zwischen 3 und 7 Litern. Der Harn ist sehr hell, klar, spez. Gew. meist 1002, reagiert sauer, kein Eiweiß, kein Zucker, im Sediment keine pathologischen Harndbestandteile. Im Uebrigen s. später.

Bluntersuchung: 8800 Leucocythen, 5120000 Erythrocythen, 85% Hämoglobin, Blutzuckergehalt 0,091%. Wassermann: negativ.

Röntgenuntersuchung: Eine von seitwärts aufgenommene Röntgenphotographie des Schädels ergibt Folgendes: Die Sella turcica weist eine außergewöhnlich starke Ausbuchtung und Vertiefung auf, auch erscheint das Dorsum sellae etwas usuriert.

1. IV.: Nachdem Patient mehrere Stunden vormittags außer Bett gewesen, hat er Erbrechen bekommen, Uebelkeit, Kopfschmerzen. Bei Bettruhe hören die Beschwerden rasch auf. Harnmenge: 5200, spez. Gew. 1003.

II. IV.: Patient bekommt plötzlich, nachdem er wenige Minuten außer Bett war, einen Anfall, stürzt plötzlich bewußtlos hin, zeigt tonische und clonische Krämpfe in beiden Armen, hat blutigen Schaum vor dem Mund. Die Atmung ist röchelnd, die Pupillen sind erweitert. Es besteht Hypertonie der Muskeln. Der Anfall dauert ca. ¼ Stunde, und klingt unter großem Müdigkeitsgefühl des Patienten ab. Patient weiß sich hinterher weder zu erinnern, daß er das Bett verlassen hat, noch daß er eine Zeitlang bewußtlos gelegen hat. Harnmenge: 6100, spez. Gew. 1003.

15. IV.: Er fühlt sich im allgemeinen wohl, klagt nur über Kopfschmerzen und Mattigkeit. Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. Harnmenge 6200, spez. Gew. 1003.

1. V.: Patient fühlt sich wohl, kann ein wenig im Garten spazieren gehen. Die Kopfschmerzen dauern jedoch fort. Harnmenge 6000, spez. Gew. 1003.

20. V.: Patient fühlt sich außerordentlich schwach, schläft sehr viel, klagt außerdem über heftigen Kopfschmerz und Schwindelgefühl, sodaß er das Bett nicht verlassen kann, hatte morgens Erbrechen. Der Appetit ist sehr gering. Harnmenge 3600, spez. Gew. 1003.

24. V.: In den letzten 4 Tagen täglich mehrmals Erbrechen, die Kopfschmerzen nehmen an Heftigkeit zu. Patient kann sich wegen der heftigen Kopfschmerzen nicht aufrichten, sonst wie vor. Harnmenge 5500, spez. Gew. 1004.

25. V.: Patient fühlt sich außerordentlich schwach, ist somnolent, Puls abends ½6 Uhr 56, Harnmenge 3000, spez. Gew. 1002.

28. V.: Nach einer Spinal-Punktion fühlt sich Patient erleichtert. Es werden 20 ccm klarer Flüssig-

keit abgelassen. Der Druck beträgt 280 mm. Die Kopfschmerzen sind geringer, Harnmenge 5800, spez. Gew. 1004.

1. VI.: Patient fühlt sich etwas wohler, ist jedoch zu schwach, um aufstehen zu können, kein Erbrechen, Kopfschmerz geringer, Harnmenge 6700, spez. Gew. 1003.

8. VI.: Kopfschmerzen heftiger, häufiges Erbrechen, Harnmenge 6250, spez. Gew. 1002.

15. VI.: Zunahme der Beschwerden, täglich mehrmals Erbrechen, Harnmenge 4125, spez. Gew. 1002.

20. VI.: Heute zum ersten Mal doppelseitige Stauungspapille deutlich. Hemianopsie fehlt. Harnmenge 4130, spez. Gew. 1003.

25. VI.: Das Erbrechen tritt jeden Morgen ein, außerdem zu Beginn jeder Mahlzeit. Patient fühlt sich sehr schwach, die Kopfschmerzen dauern fort. Harnmenge 6020, spez. Gew. 1002. Lumbalpunktion: Druck über 240 mm, langsames Ablassen von ca. 20 ccm. Nonne negativ, Essigsäure-Ferocyankaliumprobe: positiv. Das Punktat ist klar, zeigt aber leichte Fädchenbildung, keine Zellen.

26. VI.: Patient fühlt sich wesentlich besser. Erbrechen ist heute nicht aufgetreten. Er ist verhältnismäßig frisch und hat relativ guten Appetit. Harnmenge 4025, spez. Gew. 1004.

27. VI.: Punktion: ca. 20 ccm sanguinolent. Liqu. unter hohem Druck (über 240 mm) rasch entleert. Collaps. Erholung. Kopfschmerzen nicht vorhanden.

28. VI.: Verlegung in die Chirurgische Klinik.

29. VI.: Operation durch Herrn Prof. König (in Lokalanaesthesie): Punktion des Ventrikels durch

den Balken hindurch. Abfluß von wenig Liquor. Nach der Operation halbseitige Lähmung (links) des Gesichtes und der Extremitäten.

Die Lähmung der Gesichtshälfte war nach wenig Tagen verschwunden, während die Lähmung der linken Extremitäten sich nur langsam und unvollkommen besserte. Es entleerte sich in der Folgezeit ständig Liquor in den Verband. Die Kopfschmerzen waren geringer, der Patient litt ständig an heftigem Durstgefühl. Nach etwa 4 Wochen stellte sich Benommenheit ein. Am 26. VIII. Exitus.

Die Sektion (Dr. Bonsmann) ergab Folgendes: „Mitten im rechten Stirnlappen liegt eine gut apfelgroße, ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzte Geschwulst, welche auch das Balkenknie durchsetzt und in den linken Stirnlappen hineinreicht. Die Geschwulst erstreckt sich weiter durch die vordere Commissur zum Chiasma opticum, Recessus opticus und Recessus infudibuli". Die Art des Neoplasma wird als Sarkom bezeichnet, doch zeigt das histologische Bild große Aehnlichkeit mit den von Kon beschriebenen Peritheliom der Hypophysen-Gegend.

Auf Grund der Anamnese und des Status wurde die Diagnose „Diabetes insipidus auf der Basis eines Tumors der Hypophysengegend" gestellt. Die starke Vermehrung der Harnmenge, das niedrige spezifische Gewicht desselben und das Fehlen pathologischer Harnbestandteile legten die Vermutung des Bestehens eines Diabetes insipidus von vorneherein nahe. Differenzialdiagnotisch kam eine Polyurie als Folge einer primären Polydipsie in Frage. Auf Anordnung des Herrn Professor Matthes wurde daher die Konzentrationsfähigkeit der Nieren nach E. Meyer geprüft. Nach einigen Tagen Beobachtung erhielt

Patient zwei Tage NaCl arme Kost nach Meyer, am Versuchstag nahezu NaCl-freie Kost. An den, dem Versuchstage folgenden Tagen bekam der Patient gewöhnliche Kost, ohne Einschränkung der NaCl-Mengen Der Versuch wurde unter strenger Kontrolle des Kranken im Isolierzimmer durchgeführt. Der Harn wurde untertags in Abständen vou je 1 Stunde, nachts in 2stündigen Pausen gelassen und dann sofort die jeweilige Harnmenge, das spez. Gewicht, die NaCl-Menge nach Volhard und Mohr sowie der N-Gehalt nach Kjeldahl festgestellt. Das Ergebnis der Untersuchung ist in nebenstehender Tabelle zusammengestellt.

Aus dem Versuche geht in erster Linie hervor, daß die prozentuale NaCl-Ausscheidung auf eine zweimalige NaCl-Gabe von je 10 gr einerseits nur wenig und allmählich zunimmt, die Gesamtkonzentration des Harns andererseits nur wenig beeinflußt ist. Eine absolute Konzentrationsunfähigkeit der Niere besteht demnach nicht, wohl aber eine wesentliche Herabsetzung der Konzentrationsfähigkeit. Das spezifische Gewicht bleibt dauernd niedrig, und nimmt nach der starken NaCl-Zufuhr nur von 1002 bis 1004,5 zu, um nach Ausschwemmung des zugeführten NaCl allmählich wieder zurückzugehen. Auch die N-Ausscheidung in den einzelnen Harnportionen zeigt gleiche, bezw. noch stärkere Schwankungen, von 0,4—1,5 und auch hier tritt trotzdem eine nur unwesentliche Aenderung der Gesamtkonzentration des Harns zutage. Spezielle N-Versuche konnten bei dem Kranken, der einen großen Widerwillen gegen Fleisch hatte, nicht durchgeführt werden. Zur Ausschwemmung der harnfähigen Substanzen ist eine relativ große Flüssigkeitsmenge nötig. Während in den letzten Tagen vor

Zeit der Harnausscheidung	Spezial-Gewicht des Harns	Harnmenge ccm	Quantitat. Chlorbestimmung nach Mohr		nach Volhard	Mittelwert	Stickstoff-Bestimmung nach Kjeldahl	Bemerkungen
			Gammmenge	%	%	%		
Vortag	1002	4900	10,43				8,08	Kost nach E. Meyer
Versuchstag . .								NaCl — freie Kost
9^{00} vormittags	1003	175	0,14	0,05	0,07	0,06		{ 8^{00}: 10 g NaCl Wasser 30 ccm
10^{00} „	1003	80	0,10	0,12	—	0,12	0,448	Tee 335 „
11^{00} „	1003,3	135	0,27	0,20	0,22	0,21		„ 500 „
12^{00} mittags .	1003	360	0,40	0,11	0,20	0,155	0,675	
1^{00} nachm. .	1003,3	360	0,72	0,20	0,22	0,21		
2^{00} „ .	1004	270	0,58	0,22	0,26	0,24	0,488	2^{30}: 10 gr NaCl
3^{00} „ .	1004,5	105	0,37	0,36	0,38	0,37		Tee m. Sahne 290 „
4^{00} „ .	1004,5	295	1,09	0,37	0,37	0,37	0,421	Wasser 250 „ Wasser 350 „
5^{00} „ .	1004	200	0,65	0,33	0,33	0,33		Tee m. Sahne 390 „
6^{00} „ .	1003,8	460	1,00	0,25	0,28	0,265	0,588	
7^{00} „ .	1003	390	1,07	0,27	0,31	0,29		
8^{00} „ .	1002,2	340	0,70	0,21	0,25	0,23	0,860	
9^{00} „ .	1001,5	385	0,97	0,25	0,28	0,265		Wasser 250 „
10^{00} „ .	1002,5	255	0,64	0,25	0,28	0,265	Versuch mißlungen	
12^{00} mittnachts	1002,5	615	0,53	0,20	0,22	0,21	0,980	Citronenwass. 500 „
2^{00} vormittags	1003	375	0,47	0,25	0,28	0 265	1,410	Wasser 200 „
4^{00} „	1003,2	280	0,45	0,32	0,36	0,34	1,230	„ 200 „
6^{00} „	1003,3	270	0,36	0,27	0,29	0,28	1,512	
8^{00} „	1003	245	0,33	0,30	0,31	0,305		
		5595	10,84				8,603	
							+ ca. 1,00	
							ca. 9,60	
1. Nachtag . . .	1003	8220	17,55	—	—	—	—	
2. „ . . .	1003	6220	16,90	—	—	—	—	
3. „ . . .	1003	6320	14,06	—	—	—	—	
4. „ . . .	1003	4500	6,8	—	—	—	—	

dem Versuch die Harnmenge 4—5 Liter betrug, stieg sie am Versuchstage auf fast 6 Liter, am nächsten Tage auf über 8 Liter und blieb noch 2 Tage hoch, um erst nach völliger Ausschwemmung des NaCl und der übrigen Harnbestandteile das frühere Maß wieder zu erreichen. Die NaCl-Ausscheidung nimmt also am Tage nach dem NaCl-Konsum wesentlich zu, und ist an den beiden folgenden Tagen noch hoch. Hand in Hand damit sehen wir auch eine wesentliche Erhöhung der Harnmengen. Mit der Abnahme der NaCl-Ausscheidung geht auch prompt die Harnmenge zurück. Trotz dieser wesentlichen Unterschiede der Harnmengen und der Kochsalzausscheidung ist das spez. Gewicht dauernd gleich. Der Befund entspricht der Definition des echten Diabetes insipidus, wie ihn Tallquist schon frühzeitig hervorgehoben hat. Der Autor hat die Funktionsstörung der Niere dahin präzisiert, daß er sie als eine Beschränkung ihres Funktionsvermögens bezeichnet in der Hinsicht, daß die zur Ausscheidung durch die Nieren bestimmten Substanzen dieselben nur in Verdünnung mit einer größeren Flüssigkeitsmenge passieren können. Es besteht eine auffallende Konstanz der Harnkonzentrationen unter den verschiedenen Ernährungsbedingungen, während die Harnmengen in auffällig hohem Grade von der Art der aufgenommenen Nahrung abhängen. Schon E. Meyer hat gegenüber den durch primäre Polydipsie entstandenen Polyurieen als differenzialdiagnostisch wichtiges Experiment die auch in diesem Falle ausgeführte Prüfung der alimentären Chlorurie in Vorschlag gebracht und gleichfalls die Beobachtung gemacht, daß hierdurch keine wesentliche Erhöhung der Gesamtkonzentration des Harns, wohl aber eine Steigerung der Urinmenge

erzielt wird. Diese Beobachtung ist von einer Reihe von Autoren bestätigt. Finkenberg hingegen stellte auf Grund von ihm beobachteter Fälle nach organischen Gehirnerkrankungen die Behauptung auf: „Es gibt Fälle von echtem Diabetes insipidus, bei denen das Konzentrationsvermögen der Niere nicht irgendwie wesentlich gestört ist. Diese Ansicht stützt sich darauf, daß in 2 von ihm beobachteten Fällen mit primärer Polyurie bei Untersuchung der halb- bezw. stündlichen Harnausscheidung sich prozentuale NaCl-Steigerung von 0,12—0,80% mit spezifischer Gewichtsänderung von 1002—1012 im ersten Fall und prozentualer NaCl-Steigerung von 0,25—0,77 mit spezifischer Gewichtsänderung von 1005—1020 ergab, sodaß man demnach in diesen beiden Fällen von einer mangelnden Konzentrationsfähigkeit nicht sprechen könne.

Des weiteren weist Finkelnburg darauf hin, daß bei der Harnuntersuchung in diesen kurzen Intervallen sich ergeben habe, daß Zunahme der NaCl-Konzentration und Zunahme der Harnmenge zeitlich sich nicht decken, sondern, daß die Steigerung der Haarwasserabscheidung nach NaCl-Zulage viel früher einsetze, als die erhöhte NaCl-Ausscheidung. Finkelnburg zieht daraus den Schluß, daß die Verhältnisse in manchen Fällen von echten Diabetes insipidus nicht so einfach lägen, als man nach den Befunden von Tallquist und E. Meyer annehme, daß nämlich die Zunahme der Urinabsonderung lediglich eine Folge der gesteigerten NaCl-Ausfuhr darstelle. Der Autor ist dagegen der Ansicht, daß ein erhöhter NaCl-Gehalt der Körperflüssigkeit an sich einen ungünstigen Einfluß auszuüben scheine auf die Faktoren, die bei der diabetischen Polyurie eine Rolle spielen.

Forschbach und Weber legen dar, daß es nicht erwiesen sei, daß die Niere des Diabetes insipidus Kranken in Bezug auf die relative Konzentrierfähigkeit für NaCl weniger leiste, als die normale. Die Autoren führen den Begriff „relative Konzentrierfähigkeit" ein, wodurch ausgedrückt werden soll, wie sich die Konzentrationsfähigkeit der Niere des Diabetes insipidus Kranken nach NaCl-Gaben verhält im Gegensatz zu ihrem Verhalten vor dem NaCl-Versuch, jedoch nicht im Vergleich mit der Nierenarbeit des Gesunden. Für die mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der Harnmenge nach NaCl-Gaben nehmen die Autoren an, daß das NaCl für die empfindliche Niere des Diabetes insipidus Kranken als Wasser-Diureticum eine stärkere Wirkung entfalte, als bei Normalen.

Aus den Beobachtungen Finkelnburgs, daß die Vermehrung der NaCl- und Harnausscheidung im NaCl-Versuch nicht zeitlich zusammenfällt, und auf Grund ihrer eignen Beobachtung, daß in einem Falle sogar die Salzausfuhr der Wasserdiurese-Erhöhung voranging, schließen die Autoren auf dissoziative Vorgänge zwischen NaCl und Harnwasser in der Niere und sehen in dieser Erscheinung sogar eine gewisse Unabhängigkeit der NaCl-Ausfuhr von der Wasserdiurese insofern, als für die Mehrausfuhr von NaCl nicht unbedingt ein Plus an Wasser benötigt sei.

E. Meyer weist in einer weiteren Arbeit besonders darauf hin, daß bei derartig künstlich herbeigeführten Versuchsanordnungen die NaCl-Konzentration entsprechende Schwankungen zeige, während trotzdem die Gesamtkonzentration des Harns sich nicht wesentlich ändere. Es handelt sich nicht um eine absolute Funktionsuntüchtigkeit der Niere, bezw. um

ein Einstellen auf eine fixe Konzentration, wenn schon für gewöhnlich die Harnkonzentration des Diabetes insipidus Kranken geringe, allerdings nur minimale Schwankungen zeigt, so wird durch die besondere Versuchsanordnung, durch starke Kochsalzgaben auf einmal oder in kurzen Intervallen ein derartiger Reiz auf die Niere ausgeübt, daß der ganze Rest ihrer noch vorhandenen Konzentrationsfähigkeit dazu ausgenützt werden muß, sich der ihr zugemuteten Arbeit zu entledigen. E. Meyer sagt: „Es kann zwar in einzelnen sehr schweren Fällen von Diabetes insipidus vorkommen, daß beispielsweise auf eine erhöhte NaCl-Zufuhr die prozentuale NaCl-Ausscheidung nicht zunimmt, ebenso wenig, wie die Gesamtkonzentration; die Regel ist aber dieses Verhalten nicht..“

Es ist nach E. Meyer auch keineswegs nötig, daß bei Stundenversuchen ein Plus an NaCl-Abscheidung zeitlich zusammenfällt mit der vermehrten Harnflut; es müssen nach Ansicht des Autors wohl dissociative Vorgänge mit im Spiele sein. Ein weiterer Grund für die Vermehrung der 24stündigen Harnmenge ist der, daß außer NaCl auch alle anderen harnfähigen Stoffe ausgeschieden werden müssen. Von einer Retention harnfähiger Substanzen ist also nicht die Rede. Die Niere braucht nur zur Lösung und Abscheidung größere Flüssigkeitsmengen als die normale und es ist ohne Weiteres ersichtlich, daß dieses Plus an Flüssigkeitsbedarf per os aufgenommen werden muß. Würde man die Flüssigkeitsaufnahme beschränken, dann müßte eine Retention harnfähiger Substanzen eintreten und eine Störung des osmotischen Gleichgewichts von Blut- und Körpersäften mit schweren, uraemieähnlichen Allgemeinstörungen wäre die unbedingte Folge hiervon.

Nach den bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen scheint die Auffassung E. Meyers Geltung zu behalten, daß man unter Diabetes insipidus nur diejenige Erkrankung versteht, welche sich in einer Störung der molekularen Konzentrationsfähigkeit der anatomisch normalen Niere ausdrückt. Worauf diese Störungen beruhen, die Aetiologie der Erkrankung, ist noch nicht völlig klar gestellt; wohl hat sich die Ansicht Gültigkeit verschafft, daß es sich um eine rein funktionelle Störung in den Nieren handle, als Folge nervöser (cerebraler) Läsionen; außerdem wurde erhöhter Hirndruck, Hirnlues und Hirntrauma häufig als Ursache festgestellt, wenngleich anderseits für eine Reihe von Erkrankungen, die „idiopathische" Form noch keinerlei Ursache gefunden werden konnte.

Tierexperimentelle Forschungen, die alle mehr oder weniger von dem berühmten Zuckerstich Claude Bernard's (1854) ausgehen, und von Frank (Breslau) und Stuber (Freiburg) wieder aufgenommen worden sind, haben ergeben, daß ein medianer Einstich in den Boden des vierten Ventrikels in der Mitte zwischen Acusticus- und Vagus-Ursprung Polyurie und Glycosurie bedingt. Polyurie, allerdings mit meist eiweißhaltigem Harn wird erzeugt, wenn der Stich ein wenig weiter nach vorwärts, näher an den Acusticus-Ursprung gelegt wird; die Polyurie ist jedoch nur von geringer Dauer. Auch die von Kahler und sodann von Finkelnburg vorgenommene Aetzung der Einsichtstelle vermochte, wenigstens nach Angabe Finkelnburgs, bei Kontrolle der Getränke-Aufnahme der Versuchstiere keine länger dauernde Polyurie zu erzeugen, desgleichen konnte auch dadurch trotz der Polyurie die Konzentration des Harns nicht so herabgesetzt werden,

daß man von einer Analogie mit dem menschlichen Diabates insipidus hätte sprechen können.

Bahnbrechend für die neueren Forschungen über die Aetiologie des Diabetes insipidus waren die Arbeiten des Edinburger Physiologen E. A. Schäfer. Schäfer hat zuerst den Nachweis erbracht, daß die Funktionsstörung der Niere bei Diabetes insipidus verursacht sei durch eine Störung der inneren Sekretion —, und zwar soll es die Hypophyse, speziell die Pars intermedia sein, von welcher die Störung ausgeht. Frank nimmt an, daß die Zellen der Pars intermedia die wirksamen Stoffe der wässrigen Extrakte, vor allem also ein hypophysäres Diureticum liefern.

Die diuretische Wirkung des Hypophysen-Extraktes ist auch mit Sicherheit von verschiedenen Autoren, wie Magnus und Schäfer experimentell nachgewiesen.

Schäfer und Herring konstatierten sodann auch die Unabhängigkeit der durch Hypophysen-Extrakt hervorgerufenen Polyurie vom Blutdruck und von der Durchblutung der Niere und es zeigte sich, daß selbst bei Sinken des Blutdrucks die Polyurie fortbestehen bleibt, sodaß man also zur Annahme einer unmittelbaren Einwirkung des diuretisch wirkenden Extrakts auf die epithelialen Elemente der Niere berechtigt ist.

Schäfer hat endlich durch Freilegung der Hypophyse und chemische und thermische Reizung derselben eine langdauernde Polyurie erreicht, die dem Befund beim menschlichen Diabetes insipidus am meisten entspricht. Zu bemerken ist, daß durch die Freilegung allein, ohne Reizung der Hypophyse diese Wirkung nicht zustande kam.

Es war demnach ein krankhafter Zustand des Organs auf experimentellem Wege erreicht, wie sie bei Diapedes insipidus in die Erscheinung tritt und es lag nahe, das klinische Material auf den ursächlichen Zusammenhang mit Schädigungen der Hypophyse zu sondieren.

Kahler ist schon 1886 durch Prüfung des bis dahin vorliegenden Materials zu der Anschauung gekommen, daß neben Hirnteilen der hinteren Schädelgrube die graue Boden-Commissur (Infundibulum, Corpus mamillare, substantia perforata post.) direkt oder durch Kompression beteiligt waren, sodann hat Oppenheim nachgewiesen, daß von 36 Patienten, bei denen luetische Meningitis festgestellt wurde, 12 Polyurie zeigten, wobei in Betracht zu ziehen ist, daß der Prädilektionssitz der Gummata der interpedunkuläre Raum, die Hypophysengegend ist.

In neuerer Zeit mehren sich die Veröffentlichungen von Fällen, die alle mehr oder minder die unmittelbare Ursache des Entstehens des Diabetes insipidus in einer Schädigung der Hypophyse suchen, so Benario, Rosenhaupt, Frank, Simmonds, Goldzieher, Schmorl und Berblinger, welch letzterer die pathologisch-anatomische Untersuchung des meiner Arbeit zugrunde liegenden Falles durchgeführt und in einer ausführlichen Arbeit besprochen hat. Manche Autoren, insbesondere Benario stellen gummöse Prozesse in den Vordergrund, doch scheinen auch ebenso alle anderweitigen Schädigungen der Hypophyse die gleiche Funktionsstörung der Niere herbeizuführen.

Klinisch und diagnostisch wichtig erscheint, daß in vielen Fällen durch Druck oder Läsion des der Hypophyse benachbarten Chiasma nervorum optic. eine

doppelseitige Hemianopsie beobachtet und des öfteren, wenn auch nicht in allen Fällen, mit Diabetes insipidus vergesellschaftet konstatiert werden konnte. Ist nach all dem experimentell und pathologisch-anatomisch durch eine Reihe von Fällen die Aetiologie des Diabetes insipidus in einer Schädigung der Hypophyse nachgewiesen, so kann andererseits bei Polyurie das Bestehen eines Diabetes insipidus durch den klinischen Nachweis einer derartigen Schädigung angenommen werden.

Mußten schon die Allgemeinsymptome, die ständigen Kopfschmerzen, der hohe Druck des Liquor cerebrospinalis, die epileptiformen Anfälle und schließlich das Auftreten einer Stauungspapille auf eine drucksteigernde Erkrankung des Gehirns hinweisen, so wurde die Lokalisation einer raumbeengenden Neubildung in der Hypophysengegend wahrscheinlich durch die im Röntgenbilde nachgewiesene Vertiefung des Türkensattels und die Usurierung des Processus clinoideus posterior. Eine Reihe von röntgenologischen Untersuchungen, so in letzter Zeit von Ebstein, dann A. Schüller weisen auf dieses Merkmal für Hypophysen-Tumoren hin.

Es war nunmehr des Weiteren zu untersuchen, ob sich klinische Momente finden lassen, durch die eine Noxe dieser Hirnpartie festgestellt werden könnte. Das Symptom der Hemianopsie als Ausdruck eines Druckes auf das benachbarte Chiasma fehlte in diesem Falle. Wohl aber waren Merkmale vorhanden, die auf eine Schädigung bestimmter Teile der Hypophyse selbst hinwiesen. Wenn auch die Ansichten über die Bedeutung der Hypophyse letzten Endes noch nicht völlig geklärt sind, so ist doch durch viele Beobachtungen auf klinischem, experimen-

tellem und histologischem Gebiet die Art ihrer Funktion zum größten Teile erforscht.

So wurde das Krankheitsbild der Akromegalie als eine Folge einer Hyperplasie, meist einer Tumorbildung der Epithelzellen des Vorderlappens erkannt und im besonderen wurde hier eine Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Akromegalie festgestellt. Die Atrophie der Hypophyse dagegen äußert sich nach zahlreich zusammengestellter Fällen von Aschner, Kon und Strida in einer Störung in der Weiterentwicklung bei Heranwachsendem, namentlich in sexuellem Infantilismus, mit Hypophasie der Geschlechtsorgane und mit Mangel der Behaarung in der Achsel- und Schamgegend.

In ausgesprochendstem Maße finden wir auch bei unserem Patienten diese Merkmale vorhanden. Der Penis ist von abnormer Kleinheit, die Hoden sind gleichfalls klein und hochgezogen. Die Schamhaare, wie die Achselhaare fehlen vollständig. Die post mortem vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Hoden ergab eine Störung in der Spermatozoenbildung.

Verschiedene Autoren, so A. Fröhlich, E. Ebstein u. a. haben des Weiteren Fälle beschrieben, bei denen ein Hypophysentumor das Bild der Dystrophia adiposogenitalis erzeugt. Auch unser Patient hatte eine derartige, an femininen Typus erinnernde Fettverteilung, was umso auffallender erschien, als der Patient im Uebrigen keinen reichlichen Fettansatz zeigte. Die Hüften erschienen abnorm breit durch Fettüberlagerung, die Nates hatten gleichfalls ein reichlicheres Fettpolster als es der sonstigen Körperbeschaffenheit entsprach und namentlich die Schamgegend zeigte die bei Frauen charakteristische Vor-

wölbung der Mons Veneris — alles zusammengenommen das nicht zu verkennende Bild der Dystrophia adiposogenitalis.

Fassen wir das Bild des mangelnden Behaarungstypus, der hypoplastischen und funktionsuntüchtigen Geschlechtsorgane und der Dystrophia adiposogenitalis zusammen, so ergibt sich ein Symptomenkomplex, den Griffith und Duckworth und sodann Tendler und Groß als Eunuchoidismus bezeichnet haben.

Eine unmittelbare Wechselwirkung von der Hypophyse auf das Genitale und umgekehrt ist aber zweifellos festgestellt (Aschner, Ebstein) und anderseits ist das häufige Zusammentreffen von Diabetes insipidus mit Eunuchoidismus in der Literatur häufig beschrieben, was leicht erklärlich ist, da ja beide Krankheitserscheinungen im ursächlichen Zusammenhang mit einer Störung der inneren Sekretion, im speziellen der Hypophysen-Funktion stehen.

Die operative Entfernung der Hypophyse hat nach Ascoli und Legnani die gleichen Erfolge gezeitigt, wie sie soeben beschrieben wurden, nämlich Wachstumshemmung, Fettsucht und Hemmung der geschlechtlichen Reife. Daneben wurden von den beiden italienischen Forschern noch ausgebreitete Veränderungen im inneren Sekretionsapparat beobachtet in ähnlicher Weise, wie sie früher bei Thyreoid- und Thymusektomie beschrieben wurden.

Ist man nunmehr durch die vielen Versuche, vom Zuckerstich Claude Bernard's bis in neuester Zeit zu dem bestimmten Ergebnis gekommen, daß die Ausscheidung der Harnmenge durch zentrale Einwirkung beeinflußt werden kann, so haben auch andererseits beweisende Versuche dargetan, daß

die Menge des ausgeschiedenen Harns auch durch Irritation peripherer Nerven variiert werden kann. Jungmann und E. Meyer haben im letzten Kongreß für innere Medizin ihre Forschungsergebnisse hierüber veröffentlicht. Die Autoren fanden zunächst, daß sich durch Stich in die Gegend des visceralen Vaguskerns eine Polyurie hervorrufen ließ, die sich bei Verletzung einer Seite auf beide Nieren erstreckte. Um den Weg zu eruieren, auf dem die Wirkung dieser Operation den Nieren zugeleitet wurde, wurde der Nervus splanchnicus einer Seite durchschnitten. Es ergab sich auf der Seite des durchschnittenen Splanchnicus keine Harnvermehrung, während die Niere der Seite, welche dem unverletzten Splanchnicus entsprach, eine wesentlich größere Harnmenge lieferte. Eine Reizung des Splanchnicus hingegen ergab eine Verminderung der Harnmenge. Die gleichen Versuche beim Vagus führten nicht zu gleich eindeutigen Resultaten, wenn auch eine ähnliche, allerdings weit schwächere Wirkung erzielt wurde.

Es wurde also durch Splanchnicus- (bezw. Vagus) Durchtrennung in gleicher Weise eine Polyurie erzeugt, wie beim Zuckerstich und es lag nahe, nach einer einheitlichen Ursache für das Zustandekommen des gleichen Enderfolges zu suchen. Jungmann und E. Meyer konnten auf Grund anatomischer Untersuchungen von Karplus und Kreidel, sowie von Aschner feststellen, daß es sich um eine Einwirkung auf sympathische Nervenfasern, speziell vasodilatatorische Nervenfasern handelt, während aber anderseits auch infolge der besseren Durchblutung der Nierenzellen diese selbst zu erhöhter Tätigkeit angeregt werden und endlich auch abgesehen hievon die Nervenzellen selbst direkt gereiztwerden.

Aehnliche Ergebnisse erwähnte im gleichen Kongresse auch Rohde. Rohde hat, wie schon früher festgestellt war, die Beobachtung bestätigt gefunden, daß nach einseitiger Durchtrennung des Nierennerven einseitige Polyurie auftritt. Die Niere, deren Nerv durchschnitten war, lieferte immer einen viel weniger konzentrierten Harn und zwar war die Konzentration verschieden für jede Substanz, die im Harn erschien. Oefters wurde die Beobachtung gemacht, daß die Harnmengen zwar gleich, die Konzentration jedoch verschieden war. Die Niere, deren Nerv verletzt war, war nur im Stande, bei gleich bleibender Menge einen weniger konzentrierten Harn abzusondern. Es bestände also auch hier eine gewisse Verminderung der Konzentrationsfähigkeit der Niere, hervorgerufen durch eine Zerreißung des peripheren Nierennervs. Rohde ist jedoch der Ansicht, daß diese Erscheinung durch vasomotorische Einflüsse keine genügende Erklärung finden könne, sondern durch eine Störung eines Regulationsmechanismus bedingt sei, wie einen solchen jedes vegetative Organ besitzt, während für die Niere ein solcher nur noch nicht nachgewiesen worden sei.

Inwieweit allerdings diese bedeutsamen Versuche zur Klärung der Diabetes insipidus-Polyurie herangezogen werden können, ist noch nicht vollkommen ersichtlich. Denn während bei Diabetes insipidus das Charakteristische eine mehr oder minder gleichbleibende Konzentration des Harns ist, sehen wir bei den Versuchen Jungmans und E. Meyers eine sehr beträchtliche Schwankung der Konzentration, insbesondere der NaCl-Konzentration, sodaß man nach Jungmann und E. Meyer in Analogie mit dem Zuckerstich geradezu von einem Salzstich sprechen kann.

Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen erscheint es am Wahrscheinlichsten, daß nicht eine sondern verschiedene Nervenbahnen, der Hauptsache nach sympathische Fasern, die Konzentrationskraft der Niere und die Ausscheidung der einzelnen harnfähigen Substanzen beeinflussen, während wir andererseits für die Zunahme des Harnwassers ein vermehrt diuretisch wirkendes inneres Sekret der Hypophyse anzunehmen berechtigt sind. Zweifellos besteht zwischen beiden ein inniger Zusammenhang in der Art, daß man von einem „Regulationsmechanismus“ sprechen kann; denn wir sehen gerade beim Krankheitsbild des Diabetes insipidus, daß ein Minus an Konzentrationskraft durch ein Plus der Harnwasserausscheidung gewissermaßen ausgeglichen wird.

Es war in vorliegendem Falle die Möglichkeit gegeben, in Verwertung der vor kurzem festgestellten pathologisch-anatomischen Befunde und der physiologisch-experimentellen Versuche die Diagnose Diabetes insipidus auf der Basis eines Hirntumors zu stellen. Auch die unmittelbare Beteiligung der Hypophyse an dem Krankheitsprozeß konnte neben dem Röntgenbefunde aus dem Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung, der Dystrophia adiposogenitalis und dem bestehenden Eunuchoidismus geschlossen werden.

Nachtrag.

Nach Abschluß meiner Arbeit erschien eine Publikation E. Meyers „Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus", in welcher das Wesen dieser Erkrankung in eingehendster Weise besprochen wird. Es sei daraus noch auf einen Punkt hingewiesen, der besonderes Interesse bietet.

Man nahm früher an, daß bei Flüssigkeitsaufnahme infolge der Resorption vom Darm aus das ins Blut aufgenommene Wasser eine Verdünnung des Blutes verursache und eine dadurch entstehende, kurz dauernde Plethora den Anreiz zur Diurese gebe. W. H. Veil, der Assistent E. Meyers, machte jedoch die Beobachtung, daß beim Normalen bei Zufuhr einer größeren Flüssigkeitsmenge (2 Liter) nicht eine Blutverdünnung, sondern im Gegenteil eine Eindickung des Blutes zustande kommt. Der Grund liegt darin, daß gleichzeitig mit der durch die erhöhte Flüssigkeitsaufnahme bedingte Mehrausscheidung von Harnwasser eine Mehrausscheidung von Kochsalz einsetzt. „Da aber das Blut an Wasser verarmt, ohne seine Salzkonzentration zu ändern, so kann das ausgeschiedene Kochsalz nicht aus den Chlordepots des Organismus stammen, es muß vielmehr dem Blut selbst entzogen sein." Resultiert also beim Normalen, anscheinend paradoxerweise, nach starker Flüssigkeitsaufnahme eine Eindickung des Blutes, so ist zu er-

warten, daß beim Polydipsiekranken, bei dem die gleichen Verhältnisse bezüglich der Flüssigkeitsaufnahme gegeben wird, die gleiche Erscheinung eintritt, eine Annahme, die Meyer in verschiedenen Fällen durch Konzentrationsbestimmung des Blutes bestätigt gefunden hat. Die Konzentrationsfähigkeit der Niere ist hierbei absolut normal und nach dem Aufhören der vermehrten Wassersufuhr tritt demnach auch rasch wieder die normale Wasserbilanz ein.

Ist jedoch die Konzentrationsfähigkeit der Niere gestört, wie E. Meyer gleichfalls in einem Fall von echter primärer Polyurie bei Hypophysen-Tumor nachweisen konnte, so bleibt die Bluteindickung trotz vermehrter Flüssigkeitsaufnahme aus und das Blut zeigt normale Konzentration.

Diese neueren Untersuchungen lassen es zum Mindesten als zweifelhaft erscheinen, ob in den Fällen mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit der Nieren wirklich das Primäre in der Entstehung der Krankheit die Polyurie ist. Es erscheint sogar durch genaue Untersuchung der Wasserbilanz im Verein mit der Konzentrations-Untersuchung des Blutes eine differential-diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung zwischen primärer Polyurie und primärer Polydipsie gegeben zu sein, wodurch es ermöglicht wäre, das Krankheitsbild des Diabetes insipidus das als Charakteristikum eine verminderte Konzentrationskraft der Niere aufweist, gegenüber den, a priori ähnlich erscheinenden Bildern mit primärer Polydipsie, genauer abzugrenzen.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen,

Herrn Geheimrat Professor Dr. Matthes

für die freundliche Ueberlassung der Mittel der Klinik zu meinen Versuchen, sowie für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

B. Aschner: Beziehungen zwischen Hypophysis und Genitale. Archiv für Gynäkologie 1912, Bd. XLVII, 2. Heft.

G. Ascoli und *T. Legnani:* Die Folgen der Exstirpation der Hypophyse. Münchener Med. Wochenschr. 1912, Nr. 10, S. 518.

Berblinger: Diabetes insipidus und Tumor in der Hypophyse. Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft, Marburg 1913, Bd. XXV, S. 272.

E. Ebstein: Ueber Eunuchoidismus bei Diabetes insipidus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1911, Bd. XXV, Heft 3.

K. Engel: Ueber Diabetes insipidus. Zeitschr. f. Klin. Medizin 1909, Bd. LXVII, S. 113.

B. Fischer: Hypophysis und Dystrophia adiposogenitalis, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1912, Bd. XI, S. 144.

E. Frank: Ueber Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes insipidus. Berlin. Klin. Wochenschr. 1912, Nr. IX.

E. Frank: Der renale Diabetes des Menschen und der Tiere. Verhandlungen d. Deutsch. Kongresses für Innere Medizin in Wiesbaden 1913.

L. Frank und *Behrenroth:* Ueber funktionelle Nierenschädigung nach Infektionskrankheiten. Verhandlungen des Deutschen Kongresses f. Innere Medizin in Wiesbaden 1913.

P. Jungmann und *E. Meyer:* Ueber experimentelle Beeinflussung der Nierentätigkeit vom Nervensystem aus. Verhandlungen des Deutschen Kongresses für Innere Medizin, Wiesbaden 1913.

J. Kon: Hypophysenstudien. Ziegler's Beiträge, Bd. XLIV, S. 233.

E. J. Krauß: Studien über die lipoiden Substanzen der menschlichen Hypophyse. Münchener Med. Wochenschr. 1912, Nr. 49, S. 2760.

E. Meyer: Ueber Diabetes insipidus und andere Polyurieen. Deutsch. Archiv f. Klin. Med. 1905, Bd. LXXXIII, S. 1.

E. Meyer: Ueber Diabetes insipidus. Die Deutsche Klinik, Bd. XIII, Ergänzungs-Band II, 1911.

H. Oppenheim: Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nervorum optic. Virchow's Archiv, Bd. CIV.

H. Oppenheim: Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie, S. 53 und 79.

L. Pick: Ueber Dystrophia adiposogenitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbesondere vom praktisch-chirurgischen Standpunkt. Deutsche Med. Wochenschrift 1911, Nr. 42—45.

Rosenhaupt: Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berliner Klin. Wochenschr. 1903, S. 893.

F. Seiler: Ueber das Wesen des Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXI. S. 1.

O. Steiger: Ueber einen Fall von Diabetes insipidus und seine Beziehungen zur inneren Sekretion resp. zum erweiterten Vagussystem. Deutsche Med. Wochenschr. 1912, Nr. 40.

Strauß: Entwicklungshemmung bei Diabetes insipidus. Folia urologica 1911, Bd. VI.

B. Struber: Ueber Diabetes insipidus, zugleich ein Beitrag zur Entstehung des Kochsalzfiebers. Deutsch. Archiv für Klin. Med., B. CIV, S. 364.

Tallquist: Untersuchungen über einen Fall von Diabetes insipidus. Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. XLIX.

R. Tölken: Zur Pathologie der Hypophysis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1904, Bd. XXIV.

Lebenslauf.

Ich, *Julius Guido Röhm,* evangel. Konfession, wurde am 26. Juli 1877 zu München geboren als Sohn des K. Polizei-Kommissars *Sigmund Röhm* und dessen Gemahlin *Christine* geb. *Stahl.* Nach 4jährigem Besuche der Volksschule in München trat ich in das humanistische Maximilian-Gymnasium in München ein und absolvierte sodann nach kurzer Unterbrechung, während welcher ich mich landwirtschaftlichen Studien widmete, im K. Luitpoldgymnasium in München. Im Jahre 1899 trat ich als Avantageur in den Dienst der bayrischen Armee und diente über 9 Jahre als Offizier in einem bayrischen Feldartillerie-Regiment. Im Jahre 1908 für den Frontdienst untauglich geworden, widmete ich mich dem Studium der Medizin und besuchte vom S.-S. 1908 bis S.-S. 1910 die Universität Marburg und legte an dieser Universität am Schlusse des S.-S. 1910 die ärztliche Vorprüfung ab. Die ersten beiden klinischen Semester, W.-S. 1910/11 und S.-S. 1911, studierte ich in München, um sodann vom W.-S. 1911/12 bis W.-S. 1912/13 meine Studien in Marburg fortzusetzen und unterzog mich gleichfalls in Marburg dem ärzlichen Staatsexamen, das ich Mitte August 1913 beendete. Seit 1. September 1913 bin ich im Krankenhaus des bayrischen Frauen-Vereins vom Roten Kreuz als Medizinal-Praktikant tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg:

Gasser, Zumstein, Disse, Schenck, Richarz, Zincke, Korschelt, A. Meyer, Kutscher, Lohmann, Fries, Sauerbruch, König, Matthes, Tuczek, Bonhoff, M. B. Schmidt, Gürber, Zangemeister, Ostmann, Hildebrand, E. Müller, Jahrmärker, Rieländer, Esch, Hübner, Bruns, Hohmeier, Heyde, Kirchheim, Bach, Kraus, Fischer, Bielschwosky.

In München:

v. Angerer, Borst, Hahn, Klaußner, Kopp, v. Müller, Neumayer, Freiherr *von Notthaft von Weißenstein, Rieder, Schmitt, v. Tappeiner, Stumpf, Döderlein, v. Pfaundler, Wanner.*